Aus dem Allgemeinen Krankenhaus St. Georg, Hamburg
I. Medizinische Abteilung
Direktor: Prof. Dr. C. Hegler

Über Leukämie bei Neugeborenen

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

ELISABETH KIRCHMAIR—BLUNCK
aus Hamburg

1939

1. Berichterstatter: Prof.Dr. H e g l e r

2. Berichterstatter: Prof. Dr. F a h r

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätsstr. 16 - Ruf: 36 50 89.

Des öfteren wird im Schrifttum über Fälle von „sog. kongenitaler Leukämie“ berichtet, ohne daß es bisher bezüglich der Einordnung der Erkrankung zu einer einheitlichen Auffassung gekommen ist. Die Befunde sind durchaus nicht übereinstimmend, so daß es uns zweckmäßig erscheint, zunächst eine größere Anzahl von in der Literatur beschriebenen Fällen zu erwähnen, um dann ausführlicher auf einen selbst beobachteten Fall einzugehen.

Pollmann berichtet über ein Neugeborenes, das schon bei der Geburt Petechien an Stirn und Unterschenkeln hatte, schlecht trank, nie schrie und bei den geringsten Anstrengungen dunkelblau und dyspnoisch wurde. Die Eltern waren gesund; keine Lues, keine Malaria; Blut der Mutter mikroskopisch normal, Gravidität normal verlaufen. 14 Tage post partum kam das Kind zum Arzt; dabei wurde große derbe Leber und Milz festgestellt, Drüsen o. B., Temp. 38,8, Stuhl dünn. Erythrozyten: 2,5 Millionen, Leukozyten: 313 000, fast alle einkernig mit großem Kern und deutlichem, mäßig breiten Protoplasma. 18 Tage p. p. Exitus letalis bei 41,5 Temp.

Obduktionsbefund: Leber und Milz groß, Leber mit kurzen weißen Streifen, Milz ohne Malpighi'sche Körperchen. Mesenterial- und Inguinaldrüsen vergrößert. Herz stark dilatiert, feine rote Auflagerungen auf den Trikuspidalklappen, eine gespalten, Sehnenfäden verdickt. Offener Ductus Botalli und offenes Foramen ovale. Thymus sehr groß. Keine Erreger nachgewiesen. Mikroskopisch: Leber: Leukozytenanhäufung in der Glisson'schen Kapsel, keine deutliche Läppchenzeichnung; in den Leberzellen starker Niederschlag eines gelbbraunen Pigments. Milz: keine Malpighi'schen Körperchen, gleichmäßige Leukozytenüberschwemmung, Balkenvenen von dichtem Leukozytenkranz umgeben. Einkernige Zellen. Kernhaltige Erythrozyten nirgends zu entdecken.

Über einen Fall von angeborener Leukämie berichtete 1938 *Sänger*. Die Milz war auf das Doppelte vergrößert, ausgesprochene Leukozytose von Milz und Leber. Herz o. B. Plazenta vergrößert. Lues nicht sicher auszuschließen. Mikroskopisch: Blut: W : R = 1 : 3, fast nur Leukozyten mit großem Kern. In der Leber: Lymphome in radiärer Anordnung von der Vena centralis zur Vena portae. Knochenmark fast nur Leukozyten, spärlich Erythrozyten.

Vermehren beobachtete ein Kind von gesunden Eltern, das eine Woche post partum mit chronischen Verdauungsstörungen erkrankte; Durchfall, dann Verstopfung, Schleim im Stuhl, kein Blut, dabei gutes

Gedeihen. Im Alter von einem Monat wurde zuerst eine bleiche Hautfarbe auffällig, bis zum dritten Monat Zunahme der Anämie, keine Drüsen- und Leberschwellung, kein Milztumor. In der 11. bis 12. Woche trat plötzlich Verschlechterung ein; Milz fühlbar, Leber ein Querfinger unter dem Ripppenbogen. Blutbild: Hb. 20—25%, Erythrozyten 1,247 Mill., Leukozyten 250 400, 98,6% aller Leukozyten einkernig. Exitus letalis 3½ Monate post partum.

Etwas älter war das Kind, über das *Strauß* schreibt, das etwa ein Jahr alt akut erkrankte und sehr schnell zum Exitus kam. Die Sektion ergab den typischen Befund; im Blut fand sich W : R = 1 : 9,5.

Lommel berichtet über ein Kind von gesunden Eltern, welches gleich bei der Geburt einen aufgetriebenen Leib hatte, der dann noch an Umfang zunahm. 28 Tage p. p. fand der Arzt eine stark vergrößerte, harte Milz, 1,282 Mill. Erythrozyten, 1,240 Mill. Leukozyten, und zwar kleine und mittelgroße Lymphozyten.

Obduktionsbefund: Milz groß, keine deutlichen Malpighi. Leber: keine deutliche Läppchenzeichnung. Knochenmark graugelb, Lymphdrüsen o. B., Blutungen an den serösen Häuten.

Mikroskopisch: Diffuse Lymphozytendurchsetzung der Milz. In der Leber massenhafte, an Metastasen erinnernde Anhäufungen lymphoiden Gewebes. Niere: interstitielles Bindegewebe von Lymphozyten stark durchsetzt. Knochenmark: diffuse Lymphozytenwucherung, so daß Vorstufen roter Blutzellen und Markzellen kaum erkennbar sind.

Über weitere Fälle mit ganz ähnlichen Befunden berichten *Wiener, Stalling—Schwab, Glinski, Lutz, Stuhl, Fischer, Edgar, Stransky, Chiari, v. Gierke, Grosser* u. a.

Die Frage einer erblichen Diathese wird zuerst von *Ortner* angeschnitten, indem er von einem 8½ Monate alten Kind mit Leukämie berichtet, dessen Geschwister mit 1¾ Jahren ebenfalls an Leukämie gestorben sind. In neuerer Zeit betont *Mohr* die Rolle des Erbfaktors für das familiäre Auftreten lymphatischer Leukämien und lymphatischer Reaktionen. Dagegen finden wir jedoch im Schrifttum eine ganze Reihe von Fällen, bei denen gesunde Kinder von leukämischen Müttern beobachtet wurden. *(Hilbert—Askanazy, Lindbohm* (beide zit. nach *Wallgren), Laubenburg, Schröder, Petersen* (zit. nach *Kosmak), Hausam, Kosmak, Wallgren, Ridder).*

Leukämische Blutveränderungen Neugeborener bei Lues werden von *Fleischmann* und *Wolff* und von *Flesch—Schloßberger* beschrieben.

Das Vorkommen einer myeloischen Leukämie bei Neugeborenen wird von den meisten Autoren abgelehnt. So schreibt 1922 *Koch:* „Die Bereitschaft des kindlichen Gewebes zu myeloischer Metaplasie hat es bis jetzt unmöglich gemacht, in den ersten Lebensjahren scharf zwischen Leukämie und schwerer Anämie des Kindesalters zu trennen: Es ist das Bild der Anaemia pseudoleucaemica infantum *(Jaksch). Eine myeloische Leukämie ist vor dem 4. Lebensjahre nicht beobachtet* und ältere Angaben darüber in der Literatur lassen sich nach dem heutigen Stand der Forschung nicht mehr aufrecht erhalten".

Wir konnten dagegen vier Fälle im Schrifttum finden, bei denen sicher eine myeloische Leukämie bestanden hat *(Goodall, Baar, Solmitz, Büngeler);* das Alter der Kinder war 7 Wochen, zweimal 7 Monate und 14 Monate.

Weiter sind die Meinungen geteilt darüber, ob die Leukämie der Neugeborenen und der Hydrops congenitus Ausdrucksformen des gleichen Krankheitsgeschehens sind oder nicht. *Büngeler* hält mit *Schridde* und *Fischer* den Hydrops congenitus nicht für „eine embryonale Fehlbildung im blutbildenden Apparat oder für eine echte Leukämie, sondern für eine reaktive Wucherung haematopoetischen Gewebes nach einer Schädigung unbekannter Natur".

Der Vollständigkeit halber seien hier einige Fälle von Hydrops bei Neugeborenen aus dem Schrifttum angeführt. *Klebs* teilt den Hydrops ein wie folgt:

a) Hydrops nur der Plazenta (z. B. Traubenmole)

b) Hydrops des Foetus

c) Hydrops von Foetus und Plazenta.

Über einen Fall wie unter c) bezeichnet berichtet *Jakesch:* Foet in 32. Graviditätswoche, entsprechend entwickelt. Ödem der Haut, Ergüsse in allen serösen Höhlen. Milz kolossal vergrößert, Leber vergrößert. Mikroskopisch: Niere: leukämische Infiltrate. Milz: leukämisch verändert, keine Malpighi erkennbar. Leber ebenfalls leukämisch verändert, Straßen lymphoider Zellen. Leukämische Herde in der Haut, Lunge, quergestreiften Muskulatur; keine Entzündungserscheinungen. Ungefähr 3 Mill. Erythrozyten, 529 000 Leukozyten, und zwar große einkernige. Die Plazenta war etwa dreifach vergrößert.

Sänger demonstrierte eine weibliche Frucht mit Hydrops universalis, deren Mutter an Ödemen, Nephritis und Retinitis albuminurca erkrankt war. Milz auf das Doppelte vergrößert, ebenso auch Vergrößerung der Plazenta.

Siefert beschreibt ein im 8. Monat mit allgemeinen Ödemen lebend geborenes Kind, das gleich nach der Geburt starb. Plazenta 2250 g, starke Vermehrung der Leukozyten im Blut und Gewebe (Niere). Die Mutter hatte Ödeme, 6‰ Albumen im Urin, Zylinder usw.

Entsprechende Beobachtungen teilen *Schridde, O. Fischer, Loth, Ludwig, Lutz, Koegel, Kratzeisen* und *Ballhorn, v. Gierke* mit. Interessant zu erwähnen ist noch ein Fall, von dem *Rößle* unter der fraglichen Diagnose „angeborene Leukämie" oder „angeborene perniziöse Anämie" berichtet: Foetus, 9 Monate, Pseudohermaphrodit, Polydaktylie, abnorme Lungenlappung, rechtsseitiger Nierendefekt und Persistenz der Blutbildung in Leber und Milz. Schwellung von Leber und Milz, geringe Ergüsse in die Körperhöhlen.

Mikroskopisch: Leber: extra- und intrakapilläre Megalo- und Myeloblastenherde mit reichlich eosinophilen Myelozyten, auch Knochenmarksriesenzellen. Haemosiderose in den Leberzellkernen. Milz: vorwiegend Megalo- und Myeloblasten und -zyten in der Pulpa, Follikel sehr spärlich, größtenteils aus Lymphoblasten bestehend.

Im folgenden sei über den *von uns beobachteten Fall* von Leukämie bei einer Neugeborenen berichtet.

Vater, 30 Jahre, in den Tropen aufgewachsen, mit 24 Jahren nach Deutschland gekommen. Mit 21 Jahren Malaria tropica, sonst immer gesund gewesen, keine Lues.

Mutter, 26 Jahre, immer gesund gewesen, keine Lues. Verlauf der Gravidität normal, in den letzten zwei Wochen vor der Entbindung Schmerzen in der rechten Nierengegend.

Das Kind wurde als erstes Kind vier Wochen vor dem errechneten Geburtstermin geboren; Gewicht 2280 g. Ursache der Frühgeburt unbekannt. Zwei Stunden nach der Geburt wurde die Frühgeburt moribund im Krankenhaus aufgenommen mit ausgedehnten, z. T. flächenhaften, z. T. petechialen Hautblutungen. Alle Zeichen der Unreife vorhanden. Schwere Asphyxie, die weder durch Sauerstoff noch durch Lobelin und Cardiaca behoben wird. Exitus let. wenige Stunden nach der Aufnahme.

Obduktionsbefund (Prof. Heine):

Leiche einer 48 cm langen, 2245 g schweren weiblichen Frühgeburt. Hautfarbe rosa-rot. Haare blond. Pupillen mittelgroß, gleichweit, rund. Mund, Nase und Ohren äußerlich o. B. Hals ohne Schwellungen. Thorax mäßig gewölbt, Abdomen in Thoraxniveau. Muskulatur rot, feucht, geringes Fettpolster, über den Bauchdecken etwa 1 mm dick. Am Rumpf und an den Extremitäten zahlreiche punktförmige dunkelrote Fleckchen. Äußere Genitale o. B. Keine Zeichen der Unreife.

Brustsitus: Rippenwinkel stumpf, Knorpel weich. Zwerchfellhochstand beiderseits 4. Rippe. Die Lungen sind zurückgesunken. Pleura glatt und spiegelnd. Unter der Pleura visceralis zahlreiche dunkelrote Pünktchen. Keine Verwachsungen, kein fremder Inhalt.

Bauchsitus: Das fettarme große Netz deckt nur einen kleinen Teil der Darmschlingen. Darm nicht gebläht. Peritoneum glatt und spiegelnd. Keine Verwachsungen, kein fremder Inhalt. Die Harnblase steht bis fast zum Nabel.

Brustsektion:

Herz: Größe entspricht der Leichenfaust. Mäßig feste Konsistenz. Peri-, Epi- und Endocard glatt und spiegelnd. Unter dem Epicard einzelne dunkelrote Pünktchen. Klappenapparat und Coronarien o. B.

Lungen: Mäßig feste Konsistenz. Schnittfläche dunkelrot. Reichlicher Blut- und Saft-, geringer Luftinhalt.

Lymphdrüsen, Bronchien und A. pulmonalis o. B.

Halsorgane: Trachea, Thymus, Tonsillen, Schilddrüse, Pharynx und Larynx o. B.

Bauchsektion:

Milz: Gewicht 50 g, stark vergrößert, feste Konsistenz. Schnittfläche dunkelrot, mäßig deutliche Follikel- und Trabekelzeichnung, sehr reichlicher Blut- und Saftgehalt.

Nebennieren: Klein, lipoidarm.

Nieren: Gewicht 12/14 g, Oberfläche glatt, gelappt, feste Konsistenz. Schnittfläche rotbraun, deutliche Mark-Rindenzeichnung, reichlicher Saft-, geringer Blutgehalt. — Nierenbecken und Ureteren o. B.

Leber: Gewicht 175 g. Feste Konsistenz. Oberfläche glatt. Schnittfläche braun-rot, mäßig deutliche Läppchenzeichnung, reichlicher Blut- und Saftgehalt. — Gallenblase und Gallenwege o. B.

Pankreas: O. B.

Magen-Darm: O. B.

Beckenorgane: Harnblase sehr stark erweitert, Schleimhaut o. B. Rectum und Genitale o. B.

Skelet: O. B.

Schädelsektion: Schädeldach und Hirnhäute o. B.

Hirn: Das ganze Hirn ist bis auf geringe Reste, vorwiegend der Stirnhirnrinde, in eine gelbe, schmierige, amorphe Masse verwandelt. Bei Eröffnen des Schädels fließen etwa 30—40 ccm trübe, gelbliche Flüssigkeit ab.

Mikroskopisch:

Gehirn: Ausgedehnte Nekrosen. Sehr ausgedehnte leukämische Infiltrate des Gehirns und der Gefäße. Eitrige Arteriitis.

Leber: Reichlich Myelozyten und -blasten und Blutbildungsherde.

Milz: Starke Hyperämie. Myeloblasten und Normoblasten.

Rippe: Keine Osteochondritis. Keine Lues.

Spirochaetenfärbung: Leber, Milz, Gehirn: *keine* Spirochaeten.

Sektionsdiagnose:

Vollkommene Nekrose des ganzen Großhirns und weitgehende auch des Kleinhirns und der Brücke. Zahllose punktförmige Hautblutungen am ganzen Rumpf sowie an den oberen und unteren Extremitäten. Fast vollkommen luftleere Lungen. Zahlreiche Blutungen auch unter der Pleura visceralis, einzelne unter dem Epicard. Sehr großer hyperämischer Milztumor. Ödem der Leber. Schwellung und Ödem der Nieren. Sehr kleine Nebennieren. Sehr starke Dilatation der Harnblase. Keine sicheren Anhaltspunkte für Lues. Intrauterine Sepsis?

Nach diesem Befund müssen wir unseren Fall als eine („kongenitale") Leukämie ansehen.

Wie bereits eingangs erwähnt, sind sich die Autoren über die Einordnung diser frühen Leukämien weder ganz schlüssig noch einig. So schreibt *Wiener:* „In den Fällen von *Klebs, (Jakesch)* und *Sänger* und in einem von mir beobachteten Falle fanden sich Veränderungen gleich denen bei Leukämie. Ob es sich, wie die genannten Autoren glauben, in der Tat dabei um fötale Leukämie handelte, erscheint mir zweifelhaft; da die Mütter dieser Kinder ebenfalls Ödeme (in meinem Falle infolge schwerer Schwangerschaftsnephritis) hatten, lag vielleicht auch bei den Kindern nur eine stärkere Hydrämie dem Prozeß zugrunde".

W. Fischer meint, „die in der Literatur als „kongenitale Leukämie" beschriebenen Fälle gehören ausnahmslos in das von *Schridde* umrissene

Krankheitsbild. Die Deutung des Blutbefundes als Leukämie ist unstatthaft, denn es liegt nicht etwa nur eine Wucherung von Leukozyten, sondern gleichzeitig auch von Erythroblasten vor. Wichtig für die Deutung der Befunde ist auch die oftmals ganz enorme Hämosiderose in den kindlichen Organen".

Fischer stellt weiter fest, daß es sich fast stets um Frühgeburten handelt, meist im 9. Monat, mit Ascites (bis ein Liter), meist mit großer Plazenta, oft mit Hydramnion. Er nimmt unbekannte Stoffwechselprodukte der Mutter an, welche beim Foet zu einer Blutzerstörung und damit zu einem exzessiven Blutaufbau führen; zu weiteren Folgen gehört z. B. das Ödem. Die Kinder seien so schwer geschädigt, daß Frühgeburt oder aber Exitus bald nach der Geburt erfolge.

Grosser stimmt *Sternbergs* Ansicht zu, daß die akute Leukämie eine Sepsis mit besonderer Reaktion sei, wobei die lymphatische akute Leukämie nur Folge des versagenden Granulozytenapparates ist.

Wesentlich ist es *(v. Domarus)*, die Lues congenita auszuschließen, da durch diese die hämatopoetischen Organe des Foetus hochgradig verändert werden, und diese Alterationen histologisch nur schwer von echter Leukämie zu unterscheiden sind.

Chiari nimmt bei der Leukämie der Neugeborenen an, daß es sich um eine „abnorm gesteigerte foetale Hämatopoese ohne Hydrops" handle.

Pinkus bezweifelt, daß es sich bei der foetalen Leukämie überhaupt um eine der Leukämie der Erwachsenen vergleichbare Erkrankung handelt.

v. Gierke hält die Blut- und Organveränderung für primär, die Wassersucht nur für ein Symptom, das besonders oft bei abgestorbenen oder moribunden Kindern beobachtet wird. Plazenta oft sehr groß durch Ödem und vermehrten Zellreichtum. „Ob die mit Leukoblastenvermehrung einhergehenden Formen der extrauterinen Leukämie nahestehen, wird sich mit voller Sicherheit wohl nicht beantworten lassen, solange die Ätiologie der Leukämie in Dunkel gehüllt ist" *(v. Gierke)*. Und weiter: „Die Erkrankung scheint systematisch der Leukämie näher zu stehen und unterscheidet sich von ihr vielleicht nur durch die in den fetalen Gewebspotenzen bedingte, mehr oder weniger ausgesprochene Mitreaktion des erythroblastischen Systems. Ein sicherer Beweis ist bei unserer Unkenntnis über die Ursachen der Leukämie nicht zu führen".

Die Erkrankungen an angeborener Wassersucht sind als kongenitale Leukämie angesprochen worden. Nach *Naegeli* sind aber alles nur starke myeloische Reaktionen und kein einziger Fall ist erwiesen (gleiche Auffassung von *v. Domarus)*.

Unserer Auffassung nach besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen der Leukämie der Erwachsenen und der sog. „kongenitalen" Leukämie der Neugeborenen, wenn auch das letzte Wort darüber erst gesagt werden kann, sobald Ätiologie und Genese völlig klargestellt sind. Beim Hydrops congenitus möchten wir den oben zitierten Autoren folgen und ihn von dem Krankheitsbild der kongenitalen Leukämie abtrennen.

Zusammenfassung

Nach eingehender Würdigung des Schrifttums wird über einen Fall von „Leukämie beim Neugeborenen“ berichtet.

Am Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Hegler für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates zu danken.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0042

SCHRIFTTUM

1. *Baar, H.:* Leucocytämische Leucocytose. Jahrb. f. Kinderheilk. 104, 3. Folge, 1924.
2. *Büngeler, Walter:* Angeborene Leukämie. Frankf. Ztschr. f. Path. 41, 257—64, 1931.
3. *Chiari:* Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. foetalen Erythroblastose. Jahrb. f. Kinderheilk. 80, 561.
4. *Chiari* und *Dantwitz:* Regelrechte Schwangerschaft und Geburt bei radiumbestrahlter chronischer Leukämie. Wiener Archiv f. innere Med. 11, 477, 1925.
5. *v, Domarus, A.:* Die Leukämie, in Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
6. *Edgar:* The Practise of Obstretics, ed. & Philadelphia 1916.
7. *Fischer, O.:* Beitrag zur Kasuistik und Ätiologie des Hydrops foetalis universalis. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 69, 758.
8. *Fischer, W.:* Über angeborene Wassersucht, kongenitale Leukämie und Ähnliches. Münchn. Med. Wschr. 1924, 537.
9. *Fleischmann* und *Wolff:* Angeborene Leukämie. Arch. f. Kinderheilk. Sd. 62, 75, 1914.
10. *Flesch—Schloßberger:* Leukämische Blutveränderungen bei Lues congen. und Sepsis. D. med. Wschr. 1907, 1090.
11. *v. Gierke, E.:* Über fetale Erythroblastose. Virchows Archiv f. Path. 275, 330, 1930.
12. *Glinski:* Zur pathologischen Anatomie der akuten Lymphämie. Virchows Archiv 1903, 171, 101.
13. *Goodall, Alexander:* Edinbourgh med. J., 8, 500—7, 1912.
14. *Grosser, Richard:* Beitrag zur Pathologie der „akuten Leukämien". Ztschr. f. Kinderheilk. 51, 1931.
15. *Hausam, Ernst:* Schwangerschaft bei Leukämie. Münchn. Med. W. 69, 1627, 1922.
16. *Jakesch:* Ein Fall von Hydrops universalis der Frucht und Hydrops placentae. Z. f. Gyn. 1878, H. 26, 619.
17. *Klebs:* Über Hydrops der Neugeborenen. Prager med. Wschr. 1878, Nr. 49, 51, 52.

18. *Koch:* Zur Frage der kongenitalen Leukämie. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anatomie. 33, 7, 1922.

19. *Koegel:* Über angeborene allgemeine Wassersucht. Schweizer med. Wschr. 1922, Nr. 11.

20. *Kosmak, Geo W.:* Splenic Leucemia associated with Pregnancy. American J. of obstretic a. gynecol.

21. *Kratzeisen* und *Ballhorn:* Über angeborene Erythroblastose der Leber. Z. f. Kinderh. 39, 1925.

22. *Larrabee:* A Case of Acute Leucemia in an Infant. Boston med. J. 1904.

23. *Lommel:* Zur Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen (Anhang: congenitale Leukämie). Münchn. med. Wschr. 1905, 904.

24. *Loth:* Zur Lehre von der Schridde'schen allgemeinen angeborenen Wassersucht. D. med. Wschr. 1912, 1642.

25. *Ludwig:* Zur Lehre der allgemeinen angeborenen Wassersucht (Hydrops universalis neonati . . .). Korr. f. Schweizer Ärzte, 1912, 921.

26. *Lutz:* Zur Lehre der allgemeinen Wassersucht des Neugeborenen. Korr. f. Schweizer Ärzte, 1914, 330.

27. *Melnikow* und *Zanakion:* Schwangerschaft bei Leukämie und ihr Einfluß auf die Blutzusammensetzung. Russkij Wratsch 1913, zit. nach Folia haematol. 1914, 48.

28. *Mohr, Werner:* Lymphatische Leukämie und Erblichkeit. D. med. Wschr. 1938, 704.

29. *Naegeli, O.:* Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin 1931, J. Springer.

30. *Opitz:* Beitrag zur Kenntnis der myeloischen Leukämie bei Säuglingen. Acta paediatr. 4, 410, 1925.

31. *Ortner, Norbert:* Beitrag zur Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 1891, 252.

32. *Pinkus:* Leukämie. In Nothnagel: Spez. Pathologie und Therapie. Bd. VIII.

33. *Pollmann:* Ein Fall von Leukämie bei Neugeborenen. Münchn. med. Wschr. 1898, 44.

34. *Ridder:* Chronisch myeloische Leukämie und Schwangerschaft. Münchn. Med. Wschr. 1930, 2057.

35. *Rößle* Über sog. angeborene Wassersucht. Münchn. Med. Wschr. 1913, 951.

36. *Sänger:* Über Leukämie bei Schwangeren und angeborene Leukämie. Arch. f. Gynäkol. 1888, 161.

37. *Schridde, H.:* Die angeborene allgemeine Wassersucht. Münchn. Med. Wschr. 1910, 397.

38. *Siefart:* Ödem der Plazenta und foetale Leukämie. Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1898, 215.

39. *Smith:* Akute Myelose bei einem Säugling. Med. Klinik 1924, 897.

40. *Solmitz, Werner:* Ein Fall von myeloischer Leukämie im ersten Kindesalter. Ztschr. f. Kinderh. 38, 1924, 146.

41. *Stalling—Schwab, Johanna B.:* Een Geval van Huid-Tumoren en Myeloide Reactiein het Bloed. Dederl. Maandschrift for Geneesk. 16, 1930, 719.

42. *Stransky, Eugen:* Beiträge zur klinischen Hämatologie im Säuglingsalter. IV. Mitt. Ztschr. f. Kinderheilk. 41, 1926, 562.

43. *Strauß:* Ein Fall von akuter Leukämie. Arch. f. Kinderh. 30, 272.

44. *Stuhl:* Ein Fall von Splenomegalie bei einem Neugeborenen. Dtsch. med. Wschr. 1906, 208.

45. *Vermehren, F.:* Akut Leukaemi hos et spaedt Barn. Hospitalitidende, 4. Reihe, VII, 1900, Nr. 13/14.

46. *Vollenweider:* Über familiäres Auftreten von angeborener Leukämie. Inaug. Diss. Zürich 1914.

47. *Wallgren, Arvid*: Acute leucaemia in pregnancy; an argument against infectious origin of the disease. Acta medica Scandinavica, 54, 133—45, 1920.

48. *Wiener:* Lehrbuch der Geburtshilfe. 1891, 535.

LEBENSLAUF

Am 13. Dezember 1913 wurde ich, Elisabeth Kirchmair, geb. Blunck, als Tochter des Rechtsanwalts Dr. Andreas Blunck und seiner Ehefrau Emma geb. Reimers in Hamburg geboren. Ich besuchte zunächst das Reformrealgymnasium in Reinbek, dann die Klosterschule in Hamburg und bestand dort Ostern 1931 die Reifeprüfung. Nach drei Semestern Studium der Naturwissenschaften wechselte ich zum Studium der Medizin über. Das Physikum bestand ich in München im Juni 1934, dann im Dezember 1936 in Hamburg das Staatsexamen. Im Januar 1938 erhielt ich nach Ableistung des praktischen Jahres meine Approbation.